Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Kiel

Über akute Infektionen Neugeborener

(Stomatitis, Pemphigus, Furunkulose und Mastitis)

nach dem Material der Kieler Frauenklinik aus den Jahren 1900—1910

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität in Kiel

von

Julius Pallesen

aus Todenbüttel in Holstein.

Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Kiel

Über akute Infektionen Neugeborener

(Stomatitis, Pemphigus, Furunkulose und Mastitis)

nach dem Material der Kieler Frauenklinik aus den Jahren 1900—1910

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität in Kiel

von

Julius Pallesen

aus Todenbüttel in Holstein.

No. 27.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. **Stoeckel.**

Zum Druck genehmigt

Prof. **Heine,**
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0139

Wie wir wissen, ist der kindliche Körper Infektionen weit mehr ausgesetzt als der des Erwachsenen, sodass die Annahme, das Kindesalter als solches disponiere zu Infektionen, berechtigt erscheint.

Zunächst ist zu bedenken, dass dem Kinde noch die Schutzstoffe, die dem älteren Organismus von überstandenen Infektionen her als Kampfmittel zur Verfügung stehen, fehlen. Mit der Bildung neuer Schutzstoffe ist aber eine gewisse physiologische Arbeit zu leisten, an die der Körper noch nicht gewöhnt ist, und die seine Kräfte erheblich in Anspruch nimmt. Dies lässt sich experimentell an jungen Tieren zeigen, deren Immunisierung viel schwieriger zu erreichen ist als die älterer, und die unter der mit der Bildung dieser Stoffe verbundenen Arbeit bedeutend mehr leiden wie die erwachsenen. Der kindliche Körper kann also parasitären Schädlichkeiten relativ geringeren Widerstand leisten, oder anders ausgedrückt, das Kindesalter als solches schafft eine besondere Disposition für parisitäre Erkrankungen.

Wir wissen ferner, dass die Intensität eines Krankheitsbildes abhängig ist vom Verhältnis der Virulenz der Erreger zu der Disposition des befallenen Organismus. Bei grosser Disposition, wie beim Kinde, werden also Mikroben von relativ geringer Virulenz den Organismus schwer schädigen, die einen widerstandsfähigeren Organismus, wie den des Erwachsenen, kaum berühren. So können gewöhnliche Eitererreger, wie Staphylococcen, beim Säugling Krankheiten, Pemphigus und Furunkulose, herbeiführen in einer Ausdehnung und Hartnäckigkeit, wie wir sie beim Erwachsenen kaum beobachten.

Und jede Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft durch Erkältung oder Ernährungsstörungen lässt die

pathogenen Bakterien die Oberhand gewinnen und eine Erkrankung auftreten, die hier eine viel ernstere Prognose hat als beim Erwachsenen.

Und es brauchen keineswegs Allgemeininfektionen zu sein, die wir beim Erwachsenen kennen und fürchten, Pneumonie, Thyphus und andere, um den Säugling in Lebensgefahr zu bringen; rein lokal angreifende bedingen schon ernste Krankheitsbilder. Ich denke hier besonders an die Stomatitis, Furunkulose, Pemphigus und Mastitis, die ich an der Hand des Materials der Kieler Frauenklinik aus der Zeit vom 1. Januar 1900 bis 1. Januar 1910 zum Gegenstand einer Untersuchung machen will. Das Material stammt zum grössten Teile, bis zum Jahre 1907, aus der Direktoratszeit des Herrn Geheimrat Werth. Neben Aetiologie, Verlauf und dem Erfolge der angewandten Therapie werde ich ganz besonders die schädigenden Momente berücksichtigen, die den Körper in den einzelnen Fällen für die Infektion disponierten, weil sie für die Prophylaxe dieser Infektion von Bedeutung sind.

Mit der Stomatitis, der am häufigsten beobachteten, will ich beginnen, und dann Pemphigus, Furunkulose und Mastitis folgen lassen.

Stomatitis.

Was zunächst die Stomatitis betrifft, möchte ich, ehe ich auf das Krankheitsbild näher eingehe, einige Bemerkungen über die Anatomie der Mundhöhle des Säuglings vorausschicken, die erklären werden, warum sie mehr als die des Erwachsenen zu Entzündungen neigt.

Der Mundhöhlenraum ist beim Neugeborenen auffallend eng und klein, da die Zähne fehlen und die Zunge verhältnismässig gross ist. Die Sekretion des Speichels, der dazu starke baktericide Eigenschaften besitzt, ist gering, die Schleimhaut ist deshalb trocken und wegen der Enge der Mundhöhle leichten Läsionen durch die kräftig entwickelte Zunge ausgesetzt. Diese beiden Ursachen sind schuld an den häufigen Stomatitiden der ersten Lebenswochen.

Eine ganze Reihe von Entzündungen der Mundhöhlenschleimhaut sind im Laufe der Zeit bekannt geworden. Ich nenne nur die Stomatitis catarrhalis, Stomatitis aphtose, Pseudodiphteria oris, Stomatitis haemorragica (meist eine Teilerscheinung der Bavlowschen Krankheit), Noma und Soor. Für meine Arbeit kommt nur der Soor in Frage, da er, die häufigste Stomatitis, einzig in der fraglichen Zeit in der Kieler Frauenklinik beobachtet wurde.

Der Erreger des Soor, das Oidium albicaus, findet sich in der Luft verhältnismässig selten, sodass man an eine Infektion durch direkten Contakt denken muss. Denn auf den Warzen stillender Frauen und in der Kuhmilch ist der Soor kulturell nachzuweisen. Da er ferner beim Passieren durch den Tierkörper an Virulenz gewinnt, sind jene schweren Fälle von Soorstomatitis, die früher häufig in Findelhäusern und Gebärkliniken beobachtet wurden, wohl auf eine Übertragung von Kind zu Kind durch Schnuller, Gummihütchen und besonders durch das früher übliche Auswischen des Mundes zurückzuführen, wo dieselben Utensilien, mangelhaft oder überhaupt nicht gereinigt, bei mehreren Kindern nacheinander gebraucht wurden. Die Wucherung des Soorpilzes bleibt nun keineswegs auf die Schleimhaut beschränkt, nicht selten dringt sie in die Submucosa ein, und zuweilen sogar durch die Wand in das Lumen der Gefässe und gibt so zu Metastasen Veranlassung.

Als klinische Symptome werden zunächst solche allgemeiner Natur beschrieben. Die Kinder sind unruhig, schlafen schlecht und trinken weniger wegen der Schmerzen beim Saugen. Bald treten kleine rundliche, weisse Flecke auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf, und zwar sollen anfänglich mit Vorliebe die vorderen Partien der Zunge, die Zungenwände, die Wangenschleimhaut und die zwischen denselben und den Zahnleisten gelegenen Schleimhautfalten befallen werden. Von hier aus breitet sich der Belag in schweren Fällen auf die ganze Mundhöhle, ja auf Oesophagus und die Nasenhöhle aus. In den leichten Fällen pflegt er bei geeigneter Behandlung in kurzer Zeit zu verschwinden.

In den Jahren 1900-1910 wurden folgende Fälle beobachtet:

Lfd. Nr.	Jahr-gang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburts-gewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
1	1900	189	weiblich	4. 10.	7.—14. 10.	3100	3000	3240	
2		203	männlich	28. 9.	3.– 8. 10.	3080	2900	2850	
3		261	weiblich	2. 10.	6.—18. 10. †	3300	3200	2900	Diarrhoen. Tod an allg. Schwäche.
4		360	männlich	21. 3. 01	4.—15. 4. 01	4060	3500	3550	Nabelinfektion und Pemphigus.
5		419	„	30. 4. 01	3.—6. 5. 01	4100	nicht angegeben		Leichte Nabelinfektion.
6	1901	41	„	7. 5.	21. 5.	3550	„		Mastitis, leichte Nabelinfektion.
7		50	„	20. 5.	17. 6.	4060	„		Vorher Furunkulose und Pemphigus.
8		51	weiblich	4. 4.	30. 6.	3400	„		Vorher Blepharitis.
9		263	männlich	4. 12.	16.—19. 12.	3200	„		
10		309	weiblich	6. 12.	16. –20. 12.	2770	2500	2550	Schwellung d. r. Submaxillardrüse.
11		326	männlich	3. 2. 02	9. 2. 02	2800	2350		Nachher Enteritis.
12	1902	83	„	16. 6.	23.—30. 6.	4200	3750	3850	
13		100	„	3. 6.	18. 6.	4250	nicht angegeben		Vorher Ikterus.
14		104	„	22. 6.	7.—10 7.	3000	„		
15		163	weiblich	8. 7.	14.– 20. 7.	3950	„		Leichter Ikterus. Fieber.
16		185	„	28. 7.	10.—12. 10.	2820	„		Vom 9. ab Flasche zubekommen. Allgemein-Befinden schlecht.
17		347	„	6. 12.	21.– 22. 12.	3450	„		Bekam Flasche zu.
18		508	„	13. 3. 03	23.– 25. 3. 03	3300	„		Bekam Flasche zu.
19	1903	241	männlich	30. 9.	7.– 8. 10.	3580	3700	3770	
20		278	„	28. 11.	3. 11.—1. 12.	2750	nicht angegeben		
21		283	weiblich	25. 9.	3.—11. 10.	3100	2850	3050	Von 3. an Dyspepsie.
22		285	„	2. 10.	10.—15. 10.	3850	nicht angegeben		Dyspepsie.
23		304	„	2. 10.	10.—13. 10.	3800	„		Dyspepsie.
24		322	männlich	27. 9.	3.—9. 11.	2850	2750	2900	
25		343	weiblich	4. 11.	14.—15. 11.	2860	2600	2650	10. Dyspepsie.
26		358	männlich	17. 11.	24.– 26. 11.	2990	2850	2900	24. Leichte Dyspepsie.
27		370	weiblich	22. 11.	29. 11.—7. 12.	3000	2700	2850	Vorher Dyspepsie.
28		385	männlich	3. 1. 04	12.– 14. 1. 04	3570	nicht angegeben		30. und 31. Temp. und Dyspepsie.
29		425	„	28. 1. „	3. 2.—10. 2. „	4450	3660	3600	
30		464	„		8.—21. 2. „		nicht angegeben		Bekommt Flasche zu. Pemph. luet.
31		465	weiblich	1. 2. „	10.—11. 2. „	3760	3500	3520	9. Leichte Dyspepsie.
32		471	„	3. 2. „	8.– 10. 2. „	2850	2750	2750	
33	1904	48	männlich	1. 5.	4—6. 5.	3700	3400	3550	Bekam Flasche zu.
34		83	„	6. 7.	9.—11. 7.	8400	3000	3500	Starb an Nabelinfektion.
35		120	„	6. 7.	12.– 29. 7.	3100	2700	2780	12. Flasche zubekommen.
36		121	„	18. 5.	29. 5.—2. 6.	3200	3000	3100	Vorher Dyspepsie.

39		276	„	1. 9.	9.—12. 9.	3450	3350	3650	Vom 8. ab Flasche zubekommen.
40		334	„	15 10.	10.—17. 11.	3280	2900	3100	Bekam Flasche zu.
41		353	weiblich	30. 10.	8.—11. 11.	2950	3150	3120	Leichte Eiterung am Nabelgrund.
42		367	männlich	13. 11.	19.–21. 11.	4250	3950	4000	Starke Dyspepsie.
43		377	„	7. 11.	15.—19. 11.	2900	2850	2900	Dyspepsie.
44		410	„	18. 12.	29. 12.	3570	3300		
45		448	weiblich	1. 1. 05	8.—11. 1. 05	3300	3300	3360	
46		455	männlich	8. 1. „	14.—18. 1. „	4260	3900	4150	
47		456	„	12. 2. „	18.—22. 2. „	2740	2400	2380	
48		458	„	6. 2. „	13.–15. 2. „	3900	3320	3410	13. Obstipation.
49		463	„	3. 2. „	12.—13. 2. „	3500	nicht angegeben		Seit 6. II. Pemphigus.
50		468	„	20. 2. „	28.—30. 1. „	2100	3100	3050	Vorher leichter Augencatarrh.
51		475	„	1. 2. „	12.—13. 2. „	2900	2800	2800	
52		486	„	6. 2. „	14. 2. „	3680	3980		Vorher Dyspepsie.
53		527	„	26. 3. „	3.—5. 4. „	3800	3700	3750	
54		578	„	21. 3. „	31. 3. „	2800	2400		
55		594	„	11. 5. „	21.–23. 5. „	3740	3650	3800	
56	1905	51	„	17. 4.	25.–27. 4.	2980	2740	2790	Vorher Flasche zubekommen.
57		53	weiblich	10. 4.	21. 4.	2580	2400		Leichte Dyspepsie.
58		58	männlich	9. 3.	18.–21. 3. †	4030	3800	3600	16. Bekommt Flasche zu. Enteritis. 21. Tod durch Enteritis acuta.
59		60	„	9. 4.	18.–25. 4. †	2480	2490	2040	Seit 13. Enteritis. 25. Tod durch Enteritis acuta.
60		63	„	11. 4.	19.—21 4.	2690	nicht angegeben		Bekam Flasche zu.
61		65	„	30 4.	8.—13. 5.	4020	3820	3700	
62		69	„	14. 4.	22.—26. 4.	3500	3320	3380	Leichte Dyspepsie.
63		119	weiblich	4. 4.	13. 6.	3000	2950		
64		120	„	24. 5.	5. 6.	3440	3180		
65		128	„	31. 5.	8. 5.	3830	3480		
66		143	männlich	10. 8.	19.–24. 8.	3390	nicht angegeben		
67		210	weiblich	27. 7.	4.–6 8.	2980	2660	2700	
68		358	männlich	13. 10.	20.–22. 10.	3950	3650	3660	
69		438	weiblich	31. 12.	2.–6. 1. 06 †	3430	3100	2700	† an Parotitis.
70		525	männlich	18. 1. 06	26.—29. 1. 06	3280	2960	3180	
71		548	„	2. 2. „	11.–13. 2. „	3240	3400	3440	
72		594	„	26. 2. „	4.–8. 3. „	2540	2400	2540	Vorher Pemph. und Mastitis.
73		596	„	27. 2. „	12. 3. „	4350	nicht angegeben		
74		604	weiblich	8. 3. „	16.–17. 3. „	2930	2800	2840	
75	1906	274	männlich	13. 10.	25—27. 10.	2580	2640	2640	Zwillinge waren zu gleicher Zeit krank.
			weiblich			3590	3500	3580	
76		364	männlich	11. 10.	19.—22. 10.	4400	4130	4360	
77		424	„	2. 11.	16.—18. 11.	4520	4520	4600	Vorher Dyspepsie und Blenorrhoe.
78		634	„	24. 3. 07	15.–21. 4. 07	3530	nicht angegeben		Mutter Mastitis.
79		647	„	3. 4. „	8.—15. 4. „	4100	3960	4200	

Lfd. Nr.	Jahrgang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
80		657	männlich	4. 4. 07	15.—21. 4. 07	3540	3430	3690	
81		673	„	7. 3. „	15.—20. 3. „	2710	2480	3640	
82		675	„	23. 2. „	11.—17. 3. „	1720	1650	1580	Dyspepsie.
83		682	„	5. 3. „	15.—19. 3. „	3390	3390	3530	
84	1907	84	„	20. 4.	23.—25. 4.	3360	3080	3140	Mutter Nephritis grav. Zwillinge beide an Soor erkrankt.
			„			3220	3000	3050	
85		116	„	5. 5.	14.—15. 5.	3170	3170	3180	Flaschenernährung. Ziemlich viel Erbrechen.
86		333	weiblich	10. 9.	19.—21. 9.	2930	2910	2890	
87		334	„	25. 8.	1. 9.	1910	1910		Bekommt Flasche.
88		349	männlich	27. 8.	30. 8.– 6. 9.	2430	2180	2380	27. Geringe Nahrungsaufnahme.
89		405	weiblich	26. 9.	1. 10.—6. 10.	3280	3180	3290	
90		619	„	26. 1. 08	6.—11. 2. 08	3450	3000	3080	
91		657	„	24. 1. „	2. 2. „	2770	2700		
92		697	männlich	16. 2. „	27. 2.—2. 3. „	3280	2950	3050	
93		698	„	14. 2. „	18.—24. 2. „	2480	2180	2040	
94		700	„	17. 2. „	24.—27. 2. „	3850	3380	3580	21.– 23. Bronchitis.
95		702	weiblich	17. 2. „	28.– 29. 2. „	3140	2680	2600	
96		721	„	25. 2. „	4.– 5. 2. „	3240	2800	2780	Ekzem an der linken Wange.
97		722	männlich	26. 2. „	3.—5. 3. „	2810	2300	2100	
98	1908	79	weiblich	15. 4.	27. 4.– 19. 5.	2510	2150	2480	Flasche zubekommen.
99		100	männlich	17. 5.	25.– 31. 5.	4460	4150	4140	Mutter leichte Temp.
100		331	„	21. 8.	29.—30. 8.	3530	3120	3140	Flasche zubekommen.
101		540	weiblich	12. 2. 09	23. 2.–3. 3. 09	3240	3200	3200	Mutter leichte Mastitis.
102		550	„	6. 2. „	10. 2. „	3200	3300		
103		742	„	4. 2. „	6. 3. „	1530	1730		Gemini. Der andere gesund.
104		745	männlich	12. 2. „	23.– 27. 2. „	2760	2540	2580	21. Mastitis der Mutter.
105		754	„	12. 2. „	23. 6. „	1360	2920		Kind hereditär luetisch.
106		761	„	3. 2 „	14 —21. 2. „	2000	3050	2930	Mutter Nephritis.
107		799	weiblich	17. 2. „	23.—26. 2. „	2700	2740	2800	
108		883	„	22. 4. „	28.—30. 4. „	4290	3940	4060	
109		897	männlich	19. 4. „	21.—22. 4. „	3140	2960	2990	
110		910	weiblich	3. 4. „	24. 4.—1. 5. „	3440	3150	3150	Flasche zubekommen.
111		919	männlich	26. 4. „	5. 7. „	3460	3510		Mutter Mastitis
112	1909	75	„	25. 5.	29. 5.	4320	4020		Flasche zubekommen.
113		84	„	29. 3.	3. 4.	3080	2920		
114		111	„	20. 6.	30. 6.	3250	3380		Mutter Mastitis.

117	187	männlich	14. 5.	28. 5.—13. 6.	3610	3640		4300		
118	214	weiblich	27. 5.	3.—12. 6.	2800	2680		2840		
119	232	männlich	17. 7.	20.—29. 7.	4110	3840		3900		
120	245	„	10. 6.	23.—24. 6.	2300	2220		2220		Gemini, beide Soor. 23. Mutter †
					1840	1570		1580		
121	250	weiblich	11. 6.	19. 6.	3300		3390			
122	255	„	25. 6.	30. 6.	3550		3450			Mutter fiebert.
123	266	männlich	17. 6.	22.–23. 6.	4280	4500		4520		
124	269	„	26. 6.	29. 6.	4040		3820			
125	274	weiblich	20. 6.	28. 6.	3550		3450			
126	276	„	26. 6.	29. 6.	3280		3040			
127	284	„	22. 6.	28.—25. 6.	2940	2880		2880		
128	293	männlich	28. 6.	1.–6. 7.	3780	3650		3740		
129	295	„	15. 7.	23. 7.	4010	3820		3800		Bekam vorher Flasche zu.
130	296	weiblich	8. 7.	14.—17. 7.	3800	3300		n. angegeb.		
131	303	„	20. 7.	25. 7.	3700		3400			
132	311	„	18. 7.	21. 7.	3570		3200			
133	333	männlich	16. 7.	26. 7.	3340		3300			
134	335	weiblich	28. 7.	31. 7.	3580		3400			
135	339	männlich	15. 7.	19.—20. 7.	2870	2600		2640		
136	350	„	18. 7.	21. 7.	3610		3480			
137	355	„	20. 7.	22. 7.	3310		3080			
138	367	weiblich	26. 7.	31. 7.	3620		3480			
139	528	männlich	18. 7.	25. 12.	4460		4480			
140	545	weiblich	6. 10.	24. 10.	3160		3400			Bekam vorher Flasche.
141	597	„	22. 12.	4—5. 1. 10	3520	3460		3460		Abgesetzt wegen mütterl. Mastitis.
142	706	männlich	13. 1 10	17.–18. 1. „	4610	4350		4380		
143	721	weiblich	6. 1. „	14. 1. „	3220		3140			Gleichzeitig Conjunctivitis.
144	722	männlich	12. 1. „	16.—17. 1. „	3600	3300		3280		
145	763	„	31. 12. „	12. 1. „	3490		3280			Mutter Mastitis.
146	768	„	4. 1. „	18. 1. „	4650		4300			Beiderseits Wangen haematom. Von der Brust abgesetzt.
147	776	weiblich	25. 1. „	30. 1.—2. 2. „	3080	2680		2900		
148	789	männlich	8. 1. „	14.—15. 1. „	3920	3920		4200		
149	865	„	18. 2. „	24.–25. 1. „	3190	2710		2700		
150	879	„	7. 3. „	13.—14. 3. „	1360	1470		1500		Mastitis der Mutter
151	918	„	26. 2. „	12.–13. 3. „	3100	2810		2860		
152	957	„	7. 3. „	15. 3. „	3170		2980			

Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Fälle folgendermassen:

1900	5	Fälle
1901	6	„
1902	7	„
1903	14	„
1904	24	„
1905	19	„
1906	9	„
1907	11	„
1908	14	„
1909	41	„

Die in einzelnen Jahren besonders hohe Zahl von Soorfällen ist auf einige Soorendemien zurückzuführen. Besonders im Jahre 1909, wo im Juni und Juli 28 Soorfälle beobachtet sind. Ferner lassen sich in den Jahren 1903 und 1904 Endemien in je einem Wöchnerinnenraum feststellen. 1903 erkrankten in einem Raume vom 30. September bis Ende November 6 Kinder, und 1904 in einem anderen Raume vom 2. bis 29. Mai 4 Kinder. Die Infektion denke ich mir nicht unmittelbar von Kind zu Kind erfolgt, da mehrfach die Infektion eintrat, nachdem sich seit mehreren Tagen kein krankes Kind im Saale befand; der Soorpilz muss vielmehr durch den Staub oder Gebrauchsgegenstände übertragen sein.

Dass die Krankheit sich nur auf einzelne Kinder beschränkte, und nicht eine grössere Anzahl ergriff, lag ausser an der Sorgfalt, mit der man eine Weiterverbreitung des Soor zu verhüten suchte, und jede lokale Schädigung der Mundhöhlenschleimhaut durch Auswischen des Mundes vermied, vor allem daran, dass eine gewisse Disposition vorhanden sein muss. Denn es wird beobachtet, dass von Zwillingen nur ein Kind erkrankt, während das andere gesund bleibt. Ein solcher Fall ereignete sich hier im Jahre 1908. Vgl. J.-N. 742. Und in der Tat lässt sich in den meisten Fällen eine Störung im Wohlbefinden der Kinder nachweisen.

Besonders gefährdet sind natürlich von Natur schwächliche Kinder, besonders Frühgeburten. Unter den beob-

achteten 153 Fällen finden sich 64 unter dem von M. Thiemich in dem Lehrbuch für Kinderkrankheiten von Feer angegebenen Normalgewichte für Neugeborene, für Knaben von 3400 g, für Mädchen von 3200 g. Ebenso sind hereditär luetische Kinder, ganz abgesehen davon, dass es sich meist um Frühgeburten handelt, sehr gefährdet. Vgl. J.-N. 1908/754.

Dazu muss beim Brustkinde das Befinden der Mutter das des Säuglings beeinflussen. In einigen Fällen von Soor war eine Mastitis oder eine andere fieberhafte Erkrankung der Mutter vorhergegangen, die wir für die Entstehung des Soor verantwortlich machen dürfen. Vgl. J.-N. 1908/779. 1909/111.

Kinder, die an irgend einer anderen Krankheit leiden, sind ebensogut in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt. So finden sich unter den angeführten Fällen einige Nabelinfektionen, von denen eine tötlich verlief (J.-N. 1904/34), Blepharitiden und Conjunktivitiden z. B. J.-N. 1909/722, Bronchitis 1907/700, ferner die häufig zusammen beobachteten Mastitis, Pemphigus und Furunkulose, z. B. J.-N. 1908/850, 1900 360 und 1905 596. Die letzteren Erkrankungen sind wohl selten lebensgefährlich, setzen aber immerhin die Widerstandsfähigkeit des Organismus herab und stören ihn in seinem Stoffwechselgleichgewicht. Dasselbe gilt in noch höherem Masse von Dyspepsien. In 15 Fällen, also in 10 % der beobachteten, ging eine Verdauungsstörung den ersten Erscheinungen im Munde voraus. Vgl. J.-N. 1905/69, 1906/424 und andere.

In 13 Fällen war man kurz zuvor von der Brustnahrung zum allaitement mixte übergegangen. Vgl. J.-N. 1903/464, 1904/120, 1904/276. In allen Fällen hatte man die künstliche Ernährung zu Hilfe genommen, da die Mutter nicht genügend Milch lieferte. Ganz gewiss ist es nicht ausgeschlossen, dass die vorhergehende mangelhafte Ernährung den Boden für die Infektion schuf. Wahrscheinlicher ist aber die künstliche Ernährung verantwortlich zu machen, da prompt auf den Beginn der künstlichen Ernährung die Erkrankung des bis dahin gesunden Kindes einsetzte. Ist dieser Schluss richtig, so zeigt dieser Umstand

aufs neue das Bedenkliche, mit einer teilweisen künstlichen Ernährung schroff zu beginnen. Vielmehr wird man mit ganz kleinen Mengen Kuhmilch vorsichtig beginnen müssen, um das Kind allmählich an die künstliche Nahrung zu gewöhnen.

Alle Fälle verliefen bis auf zwei leicht. Bei zweckmässiger Therapie war der Soor meist in 3—4 Tagen verschwunden. Selten dauerte er länger oder recidivierte. Von den leichteren Fällen kamen zwei, einer durch eine Nabelinfektion, der andere durch Enteritis ad exitum. J.-N. 1900/261 und 1904/83.

Ebenso kamen die beiden schweren Fälle ad exitum, J.-N. 1905/58 und 1905/60. Doch war in beiden Fällen nicht der Soor, sondern die schwere Enteritis die Todesursache gewesen, die auch für die Entstehung des Soor verantwortlich zu machen ist.

1905/58.

9. III. Geburt.

18. IV. Seit einigen Tagen dauernde Gewichtsabnahme. Enteritis. Soor sehr ausgebreitet. Na. bicarb.

20. IV. Sichtlicher Verfall des Kindes.

21. IV. Tod durch Enteritis.

Sektionsprotokoll:

Soor im Munde, im Oesophagus bis ungefähr zur Hälfte reichend, in beiden Morgagnischen Taschen Kehlkopf frei. Starke Infiltration beider Lungenunterlappen. Starke Injektion der Magen- und Darmgefässe. Geringe Schwellung der Peyerschen Plaques. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Keine Ulcera im Darm. Milz ziemlich derb, gross. Sonstige Organe o. B.

Todesursache: Gastroenteritis acuta.

1905/60.

9. IV. Geburt.

13. Bekommt Flasche zu.

15. Nimmt zu. Flasche abgesetzt.

17. Trinkt gut.

19. Soor. Borglycerinpinselung.

21. Im Munde Soor. Dünner wässeriger Stuhl, sauer riechend; verfallenes Aussehen. 1/4 stündlich ein Teelöffel Haferwasser. Kochsalzlösung in die Oberschenkel subcutan 100 cbcm. Temperatur 35,6. Abends etwas consistenterer Stuhl.

23. Sieht noch mehr verfallen aus, Stuhl etwas fester. Er-

brechen geringer. Alle Viertelstunde 1 Teelöffel Haferwasser, 2mal täglich 50 g Kochsalzlösung subcutan.

24. Trotz Fortsetzung der Kochsalzinfusion Gewichtsabnahme. Durchfall und Erbrechen sistieren.

25. Exitus.

Sektionsprotokoll:

Starke, ausgesprochene Rötung der ganzen Darmschleimhaut, der Peyerschen Plaques, der Dickdarmfollikel. Geringe pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen. Leicht vergrösserte Milz. Übrige Organe o. B. Kein Soor auf der Zunge, geringer Soor auf den wahren Stimmbändern und im Sinus Morgagni.

Todesursache: Gastroenteritis.

Metastasen des Soor in anderen Organen fanden sich also in keinem der beiden Fälle.

Wohl verliefen die übrigen Fälle leicht, doch müssen wir wohl eine Schädigung des Wohlbefindens der Kinder annehmen, wenn sie auch aus der Gewichtskurve während der Krankheit nicht hervorgeht. Denn, gewohnt bei Schädigung des kindlichen Organismus ein Abfallen der Tagesgewichte zu beobachten, sehen wir hier vielmehr durchweg ein Ansteigen derselben. Diese auffallende Tatsache erkläre ich mir dadurch, dass durch irgend eine Ursache der kindliche Organismus geschädigt wurde, sodass er dem Soor keinen Widerstand zu leisten vermochte (denn wir sehen in fast allen Fällen bei Beginn der Erkrankung ein geringeres Gewicht als bei der Geburt des Kindes). Dann erholte sich der Organismus wieder, (was sich durch das Ansteigen der Gewichtskurve dokumentierte), und gewann wieder die Kraft, die Infektion zu überwinden. In der Literatur fand ich keinen Hinweis auf andere derartige Beobachtungen an den Gewichtsverhältnissen an Soor erkrankter Kinder.

Die Therapie war stets von gutem Erfolge. Meist wurden Pinselungen mit Boraxglycerin angewandt, im Jahre 1903 versuchte man Na. bicarb., kehrte jedoch bald zum Boraxglycerin zurück. In neuerer Zeit hat Escherich (8) Borsäureschnuller empfohlen, um das gefährliche Auswischen des Mundes seitens des Wartepersonals zu vermeiden. Doch scheint bei den guten Erfahrungen, die hier in Kiel mit dem unschädlichen Auspinseln gemacht sind, kein Grund

vorzuliegen, den Escherichschen Borsäureschnuller einzuführen.

Das Hauptgewicht im Kampfe gegen diese infektiöse Krankheit ist aber auf die Prophylaxe zu legan Die verhältnismässig geringe Anzahl von Fällen in 10 Jahren spricht dafür, dass die getroffenen Massregeln ausreichten, wenn sich auch kleine Endemien nicht verhüten liessen. Das früher allgemein übliche Auswischen des Mundes hat aufgehört, ferner werden bei den Kindern, die Flaschennahrung erhalten, die Saughütchen vor jedem Gebrauch ausgekocht. Dadurch wurde erreicht, dass kein Fall von direkter Übertragung von Kind zu Kind nachweisbar ist. In einem Falle, J.-N. 1907/84, war Soor in der Vagina der Mutter nachzuweisen, deren Zwillinge am 5. Tage an Soor erkrankten. Hier ist eine Übertragung von der Mutter auf die Kinder anzunehmen.

Bevor ich mit dem Soor schliesse, muss ich noch eine in 5 Fällen beobachtete Komplikation, eine Entzündung der Speicheldrüsen erwähnen. Zugleich mit den Soorpilzen siedeln sich in der Mundhöhle zahlreiche andere Mikroorganismen auf der Schleimhaut an, die auf dem Wege der Ausführungsgänge zu einer Entzündung und Vereiterung der Drüse führen können.

Von der epidemischen Parotitis unterscheiden sich die secundären Parotitiden zunächst dadurch, dass die epidemische Form fast nie zu einer Vereiterung der Drüse führt, die bei der secundären stets eintritt. Ferner findet sich in den Krankengeschichten kein Hinweis auf eine Parotitisepidemie, sondern die Fälle treten durchaus einzeln, zeitlich auseinanderliegend auf. Ferner ist bei keinem der Fälle eine Komplikation, die bei der epidemischen Form häufig ist, eine Orchitis, beobachtet worden.

Die von Hennig, Mikulicz und Kümmel (13) beschriebene primäre Speicheldrüsenentzündung, die Sialoademitis der Säuglinge, zeigt das Bild einer akuten, primären, wahrscheinlich auf dem Blutwege zustande gekommenen Infektion. Die Drüsen schwellen unter hohem

Fieber an, entleeren aus ihren Ausführungsgängen reichlich Eiter und abscedieren endlich.

Die Speicheldrüsenentzündungen, die beobachtet wurden, zeigten durchaus das Bild einer secundären Erkrankung. Nach vorhergegangener Soorstomatitis erscheint unter gleichzeitigem Temperaturanstieg eine Schwellung und Rötung in der Gegend der Speicheldrüsen Nach ein bis zwei Tagen lässt sich Fluktuation nachweisen und nach Eröffnung des Abcesses entleert sich reichlich Eiter. Die Heilung tritt langsam unter reichlichem Eiterabfluss ein.

Typisch ist folgende Krankengeschichte für den Verlauf der beobachteten Fälle:

1905/438.

31. XII. Geburt.

8. I. Vorher Soor. Seite heute früh Anschwellung der Speicheldrüsen, Fluktuation nicht nachzuweisen. Temperatur 39,3.

9. Heute Fluktuation nachzuweisen. Auf kleinen Einstich Entleerung einer geringen Menge dünnflüssigen Eiters. Wiederholtes Absaugen.

10. Temperatur 40°. Entleerung des Abcesses. Alkoholverband. Grüner Stuhl.

11. Exitus letalis.

Folgende Fälle gelangten zur Beobachtung:

Lfd. Nr.	Jahrgang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
1	1903	367	männlich	19. 11.	30. 11.—1. 12	4370	nicht angegeben		Nabelinfektion. 23. Stomatitis bis zum 25. Ungeheilt entlassen. Gl. submaxillaris.
2	1905	438	„	31. 12.	8.—11. 1. 06†	3400	2700	2590	Oben angeführt. Parotis.
3		463	weiblich	29. 12.	4.—18. 1. 06	3020	2760	n. angegeb.	Pemphigus. Parotis.
4	1906	52	„	8. 2.	14.—23. 4.	3300	nicht angegeben		Ungeheilt in das städtische Krankenhaus. Parotis.
5		406	männlich	19. 11.	26. 11.—4. 12.	3300	nicht angegeben		Parotis.

Unter den 5 beobachteten Fällen war der obenangeführte der einzige Todesfall, was im Widerspruch zu der Ansicht Hofstätters (13) steht, der der Parotitis suppurativa von vornherein eine sehr ernste Prognose stellt. Der hier beobachtete Todesfall lässt sich dazu teilweise auf die gleichzeitige Dyspepsie zurückführen. Viermal kam eine Entzündung der Parotis, einmal eine solche der Submaxillaris zur Beobachtung. In allen Fällen war die Temperatur erhöht und das Allgemeinbefinden erheblich gestört.

Die Therapie verhielt sich abwartend, bis sich Fluktuation zeigte, die zu erkennen wegen der Derbheit der darüberliegenden Fascie nicht leicht ist. Dann wurde der Abcess eröffnet und mehrere Tage lang Saugbehandlung angewandt In mehreren Fällen hatten Alkoholverbände guten Erfolg.

Die Hauptaufgabe der Therapie besteht natürlich in einer energischen Behandlung jeder Stomatitis, um eine aufsteigende Entzündung der Speicheldrüsen zu verhindern.

Alles in allem ist aber der Soor keine eigentliche Infektionskrankheit, wie etwa Scharlach, Thyphus, Masern. Das trifft von den hier zu besprechenden Krankheiten einzig für den Pemphigus neonatorum zu.

Pemphigus neonatorum.

Der Pemphigus neonatorum ist eine spezifische Infektionskrankheit, die nur das Säuglingsalter befällt. Schon seit Anfang des 17. Jahrhunderts bekannt, wurde ihr epidemischer Charakter erst 1868 von Henrieux festgestellt, der die erste Epidemie aus der Maternité in Paris beschrieb.

Nach übereinstimmenden Angaben befällt die Krankheit meist Kinder unter 14 Tagen; es sind sogar Fälle bekannt, wo Kinder mit der Krankheit geboren wurden. Plötzlich schiessen linsen- bis walnussgrosse derbe Blasen auf, die anfänglich prall sind, später schlaff werden und platzen. Der Blaseninhalt ist zuerst klar, dann leicht getrübt, später oft blutig und eitrig. Die Haut ist scheinbar normal, oder höchstens leicht gerötet Platzt die Blase, so bleibt eine vom Epidermisrand bedeckte, rote, nässende Fläche zurück,

welche bald wieder ohne Narbe verheilt. Die Blasen treten meist zuerst am Bauch auf und verbreiten sich über den ganzen Körper; seltener sind sie an Palma und Planta. Sie können eine Zeit lang recidivieren; im allgemeinen sind sie in 5 Wochen, ohne dass Fieber bestanden hätte, abgeheilt.

Anatomisch ist nach Luithlen (4) bei dem Pemphigusbläschen die Hornschicht von der obersten Lage der Stachelschicht abgehoben; das Rete selbst zeigt bis auf die obersten, schon nahe der Verhornung stehenden Zellen, keine Veränderung.

Differentialdiagnostisch kommt der Pemphigus congenital luetischer Säuglinge in Betracht. Doch ist neben der vorwiegenden Lokalisation auf Palma und Planta, und der Anwesenheit sonstiger für Lues charakteristischer Symptome bei Mutter und Kind die Wassermannsche Reaktion ein untrügliches Unterscheidungsmerkmal.

Die Aetiologie ist nicht vollständig geklärt. Almquist und andere (9) fanden in den Pemphigusblasen den Staphylococcus pyogen. aureus und sprachen ihn als Erreger an, da sie durch Impfversuche mit den gewonnenen Culturen Pemphigus hervorrufen konnten. Von vielen ist diese Behauptung bekämpft worden, doch findet sie in neuerer Zeit allgemeinere Anerkennung. Der Zusammenhang mit Impetigo contagiosa gilt als sicher, derart, dass Impetigo contagiosa und Pemphigus neonatorum nur verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben Krankheit sind (4, 9).

Das Material der Klinik enthält folgende eingehende Krankengeschichte eines schweren Pemphigusfalles, der combiniert mit Bronchopneumonie tötlich endete, die einen instruktiven Einblick in den Verlauf der Krankheit gibt.

1900. Krankengeschichte 356.

21. I. 01. Geburt.

22. I. Zuerst unruhig; dazu starke Dyspnoe, ohne physikalische Erscheinungen über den Lungen. Herzaktion beschleunigt. Keine Nahrungsaufnahme.

24. I. Steigerung der Symptome. In der Nacht plötzliche Eruption kleinerer und grösserer Bläschen. Sie sind zunächst stecknadelkopfgross und mit hellem Inhalte gefüllt. Nach und nach erreichen sie die Grösse einer Erbse bis Haselnuss, stehen an einzelnen Stellen dichter, an anderen durch grössere Intervalle getrennt.

25. I. In einigen Bläschen trübt sich der Inhalt, bei anderen nimmt er blutige Beschaffenheit an. — Bei einigen findet man den Inhalt teils trübe, teils blutig. Anfangs nur an den seitlichen Partien des Thorax und Achselhöhle breitet sich der Ausschlag successive, doch ohne bestimmte Ordnung auf Hals, Nacken, Rumpf und Extremitäten aus. Hände und Füsse bleiben verschont. An einzelnen Stellen schiessen neue Bläschen hervor; andere platzen und entleeren ihren Inhalt, teils trocknen viele zu dünnen Schorfen ein.

26. I. Dyspnoe weiter hochgradig, Cyanose, keine Nahrungsaufnahme. Bläschen am ganzen Körper und bedeutend dichter zusammen. An manchen Stellen liegt infolge Platzens der Bläschen die Cutis frei zu Tage. Handteller und Fusssohle frei. Exitus.

Section: Ausgedehnte haemorragische und eitrige Bläschen auf der Haut. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Ausser diesem Fall kam kein Todesfall an Pemphigus vor. An und für sich gibt die Krankheit eine günstige Prognose, wenn auch von einzelnen Epidemien eine Mortalität bis 60 % berichtet wird.

Im ganzen wurden 60 Fälle beobachtet, die sich auf die 10 Jahre derart verteilen:

Lfd. Nr.	Jahrgang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
1	1900	356	weiblich	21. 12.	24.—27. 1. 02	2800	2650	2500	Oben ausführlich angeführt.
2		359	„	3. 4.	6.—9. 4. 01	3990	nicht angegeben		
3		360	männlich	21. 3.	6. 4. 01	4060	3700		Mit Bläschen auf Arm, Brust und Gesicht entlassen.
4	1901	63	weiblich	27. 4.	10.—14. 5.	3500	nicht angegeben		
5		67	„	30. 4.	16.—14. 5.	1800	„		
6		76	„	8. 4.	17.—23. 4.	4800	„		
7		81	männlich	12. 5.	16.—24. 6.	3650	3440	3520	
8		91	„	23. 5.	2.—15 6.	3270	nicht angegeben		
9		112	„	25. 6.	11.—20. 6.	3050	„		Kind in d. städt. Krankenhaus entl.
10		118	weiblich	2. 6.	4.—18. 6.	3840	3770	n. angegeb.	Krank entlassen.
11		192	„	21. 9.	2. 10.	2950	nicht angegeben		
12		198	„	22. 9.	27.—29. 9.	3570	„		
13		223	„	22. 9.	28.—30. 9.	2570	2560	3650	Krank entlassen.
14		237	männlich	2. 10.	4.—7. 10.	3650	nicht angegeben		
15		245	„	31. 10.	4.—11. 11.	4390	„		
16		284	„	20. 12.	26. 12 -3. 1. 02	3950	„		
17		289	„	21. 3.	1.—3. 1 02	3380	„		
18		299	„	21. 11.	29. 11.-1. 12	3350	„		
19		306	weiblich	19 1. 02	29. 1.-3. 2. 02	3200	3000	3040	
20		337	männlich	5. 2. „	8.—29. 2. „	3850	nicht angegeben		
21		378	„	23. 1. „	28.—29. 1. „	2350	1980	2050	
22		430	weiblich	2. 3. „	8.—11. 3. „	3450	nicht angegeben		
23		476	männlich	1. 5 „	7. 4. „	2610	„		
24	1902	147	„	24. 6.	1.—6. 7.	2900	„		Vorher Kephalhaematom.
25		305	weiblich	9. 10.	16.—23. 10.	Keine Angaben			Mit Pemphigus aufgenommen.

Lfd. Nr.	Jahr-gang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburts-gewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
26		380	männlich	2. 12.	18.—25. 12.	3550	4630	n. angegeb.	
27	1903	270	„	12. 9.	2.—4. 10.	2110	nicht angegeben		Vorher Diarrhoe u. Kniegelenkschwell.
28		272	„	13. 9	17. 9.	2100	„		Mutter † in der Nachgeburtsperiode. Kind schwächlich.
29		277	weiblich	16. 4.	25.—29. 3.	3030	„		
30		344	männlich	23. 11.	28. 11.-2. 12.	3240	„		
31		500	„	22. 2. 04	1.—2. 3. 04	3730	„		Nur eine Blase beobachtet.
32	1904	50	weiblich	7. 5.	12.–18. 5.	2900	2700	n. angegeb.	
33		113	männlich	13 5	25.—29. 5.	3120	2900	2850	Vorher Dyspepsie und Fieber.
34		115	weiblich	3. 7	9.—11. 7.	3610	nicht angegeben		Nur eine Blase beobachtet.
35		463	männlich	3. 2.	6.—12. 2. 05	3500	„		12. Soor. 6. und 12. Temp.
36	1905	152	„	2. 8.	13.—15. 8.	3300	„		
37		163	„	30. 6.	11. 7.	2820	2700		
38		173	„	3. 9.	11. 9.	3440	3500		2 Blasen beobachtet.
39		183	„	12. 8.	14.—17. 8.	3800	3700	n. angegeb.	
40		187	„	25. 6.	4.–8. 8.	4100	4100	4300	
41		208	„	2. 8.	14.—16. 8.	3990	3700	3700	
42		276	„	19. 8.	26.—31. 8.	2800	nicht angegeben		
43		312	weiblich	28. 5.	4.—14. 11.	3860	3840	3860	
44		314	männlich	14. 9.	21. 9.	4120	3720		1. X. Mastitis.
45		347	„	25 10.	2.–9. 11.	4490	nicht angegeben		
46		359	„	20. 11.	2.—3. 12.	3810	„		
47		403	„	10. 11.	18.–23. 11.	3350	„		
48		463	„	29. 12.	12.—17. 12.	3020	„		Vorher eitrige Parotitis.
49		492	weiblich	2. 1. 06	12. 16. 1. 06	3170	3080	3160	11. Leichte Dyspepsie.
50		563	„	9. 2. „	19. 2. „	3370	3580		
51		596	männlich	27 2. „	11. 3. „	4350	4400		12. Soor, Mastitis.
52		615	„	25. 4 „	13.—23. 5. „	3950	nicht angegeben		Siehe 1906/62.
53	1906	49	weiblich	23. 4.	7. 5.	3680	„		
54		62	„	8. 5.	15.—20. 5	4400	4120	n. angegeb.	Hat die ersten Tage mit 1905,615 zusammengelegen.
55		114	„	15. 5.	19. 5.—2. 6.	3720	n. angegeb.	3680	
56		235	„	2. 9.	8.–9. 9.	4180	4040	4130	Nur eine Blase beobachtet.
57		299	männlich	22. 8.	1.—13. 9	4510	4580	4660	
58		403	„	17. 11.	4.—8. 12.	3450	nicht angegeben		
59		451	„	17. 12.	24.—28. 12.	4320	4200	n angegeb.	21. Sieht verfallen aus. Temp. erhöht.
60	1907	290	weiblich	10. 8.	18.—20. 8.	3040	3080	4010	

Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die beobachteten Fälle folgendermassen:

1900	3	Fälle
1901	20	„
1902	3	„
1903	6	„
1904	4	„
1905	16	„
1906	7	„
1907	1	Fall
1908	—	„
1909	—	„

Auffallend ist das Fehlen von Erkrankungen in den letzten beiden Jahren.

Deutlich lassen sich einige Endemien feststellen, die das Emporschnellen der Erkrankungsziffer in den einzelnen Jahren verursachten. So erkrankten 1901 von 6. V. bis 24. VI. 7 Kinder und vom 23. IX. bis 4. X. 4, und 1905 vom 12 VIII. bis 21. IX. 4 Kinder. Die übrigen Fälle treten ebenfalls kaum sporadisch auf, meist folgen zwei oder drei Fälle zeitlich aufeinander und sie scheinen in ursächlichem Zusammenhange miteinander zu stehen. Vereinzelt auftretende Fälle sind nur selten beobachtet.

Über die Herkunft der Erkrankung liess sich nur im Falle J.-Nr. 1902/305 sicheres nachweisen, der mit ausgesprochenem Pemphigus eingeliefert wurde, also bestimmt inficiert war, ohne dass sich jedoch an diesen Fall eine Endemie anschloss. Da in neuerer Zeit der Staphylococcus pyogenes aureus allgemein als Erreger gilt, darf die Entstehung einer Epidemie dieser Krankheit, deren Erreger überall vorkommt, nicht wunder nehmen. Ganz abgesehen davon, dass durch das Pflegepersonal die Krankheit eingeschleppt werden kann.

Die Angaben über die Länge der Inkubationszeit schwanken zwischen 24 und 72 Stunden (4, 11). Unter den beobachteten Fällen liess sich nun in einem Falle eine sichere Übertragung der Krankheit nachweisen.

1905/615.
9. V. 06. Geburt.
13. V. Bläschen auf der Brust.
15. Bläschen mit trübem Serum gefüllt.
17. Nimmt nicht zu. Bläschen auch im Gesichte.
19. Pemphigus in den Inguinalbeugen.
20. Allgemeinbefinden gut, auf der Brust zwei neue Bläschen.
23. Keine neuen Bläschen. Allgemeinbefinden gut.

1906/62.
8. V. Geburt.
11. V. Temp. 38,9.
15. Zahlreiche folliculäre Bläschen am Unterleib.
17. Bläschen haben abgenommen. Grosse Blase am Nabel. Kind hat die ersten Tage mit 615 zusammengelegen.
19. Keine neuen Blasen, alte Blasen abgeheilt.
20. Befinden gut.
22. Geheilt entlassen.

Leider ist nicht gesagt, bis zu welchem Tage die beiden Kinder zusammengelegen haben. Jedenfalls werden sie aber am 13., als der Pemphigus beim ersten auftrat, getrennt worden sein. Daraus ergibt sich aber mit Bestimmtheit eine Inkubationsdauer von mindestens 48 Stunden.

Von Labhardt und Wallart (10) sind einige einwandfreie Fälle von angeborenem Pemphigus beschrieben worden. Im vorliegenden Material findet sich nichts, was darauf hindeutet. Ebensowenig findet sich ein Hinweis auf eine intranterine Infektion, denn stets traten die ersten Krankheitserscheinungen 48 Stunden post partum oder später auf.

Der Verlauf war bis auf den einen oben beschriebenen Fall leicht. Meist waren in 14 Tagen, wenn nicht mehrfache Schüte aufgetreten waren, die Blasen verschwunden und der Blasengrund epithelisiert. Seltener zog sich die Krankheit durch neu aufschiessende Blasen hin, ohne jedoch in einem Falle länger wie 3 Wochen zu dauern. Oft traten überhaupt nur vereinzelte Blasen, 1 bis 3, auf. In einer Reihe von Fällen wurde der Blaseninhalt kurz vor dem Platzen eitrig, ohne aber jemals zu einer weiteren Infektion des Körpers zu führen.

Derartige Erscheinungen bilden wohl den Übergang zu dem von Baginsky (7) beschriebenen Pemphigus gan-

graenosus, der wegen der Gangrän der von den Blasen befallenen Hauptpartien mit nachfolgender Allgemeininfektion des Körpers eine fast unbedingt tötliche Erkrankung darstellt. Er findet sich wohl nur bei sehr schwächlichen Kindern, besonders congenital luetischen, und wurde, wie aus dem Material hervorgeht, hier nicht beobachtet.

Da die angeführten Gewichtscurven sehr lückenhaft sind, lässt sich nicht näher bestimmen, wie die Krankheit das Gewicht des Kindes beeinflusste, oder ob nicht ebensolche Verhältnisse bestanden, wie ich sie beim Soor schilderte, wo das Gewicht am Ende der Erkrankung höher war wie am Beginn. Was an Material darüber vorliegt, spricht für derartige Verhältnisse. Ich möchte sie, wie ich schon beim Soor anführte, darauf zurückführen, dass der durch andere Ursachen geschwächte Körper (das Geburtsgewicht ist meist höher wie das am Beginn der Erkrankung) erst wieder einen gewissen Kräftezustand erreichen muss, um die Infektion zu überwinden.

Die Therapie hat die Aufgabe, eine weitere Ausbreitung des Pemphigus über den Körper zu verhindern und das Eintrocknen der Blasen und Abheilen der freiliegenden Flächen zu fördern.

Es sind die verschiedensten Vorschläge gemacht worden:

Galewsky (8) rät Kleie und Eichenrindenbäder, Salbenverbände und Pudern des Blasengrundes.

Luithlen (4) verwirft die Bäder und beschränkt sich auf Salbenbehandlung.

Koblank (11) unterlässt ebenfalls das Baden, da es die Aussaat der Bakterien auf die Haut begünstigt. Er behandelt die Blasen mit Verbänden mit 60 % Alkohol. Immerhin erscheint die dauernde Einwirkung des Alkohols auf die zarte Haut des Säuglings nicht unbedenklich.

Hier in der Klinik wird ebenfalls das Baden unterlassen. Die Haut wird mit Dermatol oder Siccatol eingepudert und die freiliegenden Flächen werden mit Salbenverbänden bedeckt, um jede Verschleppung der Erreger auf die gesunde Haut zu verhindern. Da die Resultate durchaus befriedigen, da es gelang, in derselben Zeit wie mit anderen

Mitteln Heilung zu erzielen, ist diese relativ einfache Behandlung zu empfehlen.

Wegen der hohen Contagiosität dieser Krankheit, die sich durch Epidemien zeigte, die von Hebammen in ihrer Praxis ausgebreitet wurde oder in Findelhäusern und Gebäranstalten grassierten, sind die strengsten Massnahmen zu treffen, um ein weiteres Umsichgreifen der Krankheit zu verhindern. Dass es möglich ist, beweist das vorliegende Material: Trotz vielfacher Erkrankungen ist es zu einer grösseren Epidemie nicht gekommen.

Trotzdem der Pemphigus mit der im nächsten Abschnitte zu besprechenden Furunkulose angeblich den gemeinsamen Erreger hat, ist das Krankheitsbild durchaus verschieden, obwohl beidemale dasselbe Organ, die Haut befallen ist.

Furunkulose.

Bei Kindern, die durch Ernährungsstörungen, Lues, Tuberkulose oder andere Infektionskrankheiten geschwächt sind, deren Haut schlaff und atrophisch ist und den Entzündungserregern das Eindringen erleichtert, findet man eine dem Säuglingsalter durchaus charakteristische Form der Furunkulose. Von der gewöhnlichen Furunkulose unterscheidet sie sich dadurch, dass sie nicht an die Follikel gebunden ist. Und zum Unterschiede von ihr, hat man ihr die verschiedensten Namen gegeben, wie: Multiple Hautabcesse, Dermatitis folliculosa. Dermatitis phlegmonosa, zirkumscripte Phlegmonen des Unterhautzellengewebes.

Moro (12) unterscheidet zwei Formen, die sich auch im Material der Kieler Klinik, deutlich voneinander zu unterscheiden, finden.

1. Der Hauptsitz der ersten Form sind Körperteile, die leicht aufgescheuert werden und reichlich Schweiss absondern, wie Hinterhaupt, Hals und Rücken. Zunächst erscheinen zahlreiche kleine Eiterpusteln, die den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen entsprechen, und aus denen sich später Abcesse entwickeln. Bei dieser Form, der sogenannten Lewandrowskyschen Periporitis, wird ein exogener Infektionsmodus angenommen.

Nach den Untersuchungen Lewandowskys (2) dringen die Bakterien (meist Staphylococcus pyogenes aureus) in die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen ein, und zwar zuerst in die durch die Hornhaut verlaufenden, spiralförmig gewundenen Teile. Hier vermehren sie sich, bis die Gänge ganz ausgefüllt sind, und dringen dann in die tieferen Teile.

Sehr häufig genügt schon die Anwesenheit in den Hornhautspiralen, um Leukozythen anzulocken. Durch sie wird die Hornschicht vom Rete Malpigni abgehoben und es entsteht eine intraepiteliale Pustel, deren Decke das Stratum Corneum, deren Boden die abgeplatteten Zellen des Rete bilden. Vom Zentrum hängt in die Pustel hinein die coccengefüllte Spirale des Drüsenganges. Im Pustelinhalt selbst finden sich nur wenig Coccen. Klinisch demonstriert sich dies Stadium durch Auftreten stecknadelkopfgrosser Pusteln mit schmalem roten Hofe. Sie können nun verheilen, oder sich flächenhaft bis Linsengrösse ausbreiten, oder es wird durch Einschmelzen der den Pustelboden bildenden Epitelzellen ein Eindringen der Coccen in die Cutis ermöglicht, und es entsteht ein kleiner Abcess, oder die Coccen wandern in die Schweissdrüse und bringen sie zur Vereiterung.

An stark schwitzenden Körperteilen bringt nun der coccenhaltige Schweiss immer neue Infektionen zustande

Folgende Krankengeschichte zeigt einen leichten Fall dieser Form der Furunkulose:

1905/77.
22. IV. Geburt.
27. Kleiner Furunkel auf der linken Wange.
29. Furunkel auf der linken Wange verschwunden. Dafür multiple Furunkel auf der behaarten Kopfhaut und am Halse. Kind macht einen etwas benommenen Eindruck. Etwas fahles Aussehen.
1. V. Subcutane Verhärtung an einigen Stellen verschwunden. Auch entzündliche Reizung der Epidermis fast ganz geschwunden.
3. V. Furunkel fast alle geschwunden.

Das Kind hatte während der ganzen Affektion keine Temperatursteigerung.

2. Deutlich unterschieden von der ersten Form ist die zweite. Hier gibt es keine eigentliche Lieblingslokalisation. Oft ist der ganze Körper von diesen Abcessen bedeckt, die schnell wachsen und eine livide Verfärbung zeigen. Diese Dermatose betrifft ausnahmslos blasse, abgemagerte Säuglinge, die offenkundige Zeichen der Dekompensation darbieten. Diese Furunkel entstehen wahrscheinlich endogen, auf haematogenem Wege, da sie in keiner Beziehung zur Körperoberfläche zu stehen scheinen. Denn bei kachektischen Kindern beobachtet man nicht selten das Kreisen von Eitererregern im Blute, ohne dass Sepsis vorliegt.

Diese Krankheitsform wird durch folgende Krankengeschichte illustriert:

1905. Krankengeschichte 462.
15. XII. Geburt.
6. I. 06. Temp. 37,5. In der chirurgischen Klinik Abcess an der linken Fibula eröffnet.
10. Incision eines Abcesses an der Wirbelsäule.
12. Temperatur 38. Eiterpustel zwischen Schläfe und Hinterhaupt incidiert. Kleine Pusteln am Oberschenkel. Puderverband.
13. Nackendrüsen geschwollen. Wunde am Beine reinigt sich. Temperatur 37,6. Allgemeine Pemphiguseruption.
16. Schwellung der Drüsen am Nacken vermehrt. Incision des Abcesses am Hinterhaupte erweitert.
17. Halsdrüsen zeigen bedeutende Schwellung und Fluktuation. Werden geöffnet. Entleerung gelblich-rahmigen Eiters. Temperatur 37,2.
18. Seitlich der alten Incision neue Incision.
20. Heute Incision an beiden Kieferwinkeln. Kind blass, trinkt aber gut. Zeigt aufgetriebenen Leib.
22. Heute Incision an Schulter und Oberarm.
23. Wunde am rechten Oberarm bedeutend zurückgegangen. Furunkulose, desgl. Abcess am Hinterhaupt in Heilung.
25. Sämtliche Incisionsstellen in Vernarbung, am Rücken und Oberarm wenig secernierend. Kind trinkt gut. Als geheilt entlassen.

Folgende Fälle wurden in der fraglichen Zeit beobachtet:

Lfd. Nr.	Jahrgang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
1	1901	50	männlich	20. 5.	28. 5.—10. 6.	4060	nicht angegeben		
2		61	weiblich	5. 4.	15. 6.—6. 7.	3640	„		Mutter Mastitis.
3		271	männlich	8. 1. 02	13.—23. 1. 02	3520	„		Staphyl. pyog. aur. nachgewiesen.
4	1905	77	„	14. 4.	25. 4.—3. 5.	4000	3530	3760	Oben angeführt.
5		314	„	14. 9.	7.—20. 10.	4120	nicht angegeben		Vorher Pemphigus und Mastitis.
6		462	weiblich	15. 12.	6. 25. 1. 06	3500	„		Oben angeführt.

Meist waren es Kinder, die in ihrer Widerstandskraft geschädigt waren. In einem Falle war die Furunkulose mit Pemphigus, in einem mit Pemphigus und Mastitis, in zweien mit einer Dyspepsie combiniert. Tötlich verlief kein Fall. Wie denn die Furunkulose an und für sich nicht gefährlich ist, wenn nur Pflege und Ernährung genügen und die Abcesse nicht zu lange bestehen. In schweren Fällen, wo die Erkrankung chronisch wird und sich immer erneutes Auftreten frischer Abcesse nicht vermeiden lässt, gehen die Kinder schliesslich an Sepsis oder Ernährungsstörungen zu Grunde. Meist sollen die Todesfälle, die im Verlaufe dieser Krankheit eintreten, auf die schädigende Ursache, die den Organismus für die Furunkulose empfänglich machte, zurückzuführen sein.

Der Verlauf der Krankheit war durch die immer wieder aufschiessenden Furunkel meist recht langwierig. Meist dauerte es 14 Tage und länger bis zum Verschwinden und Abheilen der Abcesse. Wieweit das Gewicht der Kinder durch die Erkrankung beeinflusst wurde, liess sich aus den

unvollständigen Gewichtsangaben der Krankengeschichten nicht ersehen.

Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, die schädigende Ursache zu bekämpfen, die den Körper soweit schwächte, dass er für die Furunkulose empfänglich wurde. Dann ist durch sorgfältige Ernährung und Pflege das Allgemeinbefinden zu heben.

Lewandrowsky (2) empfiehlt bei der von ihm beschriebenen Form der Periporitis, um die Coccen aus den Drüsengängen herauszuspülen, Schwitzbäder mit nachfolgenden Sublimatbädern 1 : 10000. Das erscheint mir bedenklich wegen der Gefahr der Sublimatvergiftung. Dazu wird man nicht alle Coccen aus den Drüsengängen herausspülen können, und schafft durch die auf die Haut gespülten neue Infektionsmöglickeiten.

In der Kieler Frauenklinik wird jeder Abcess möglichst früh geöffnet, der Eiter abgesogen und das Kind in das Bad gebracht. Die Umgebung des Furunkels wird durch eine Salbe vor Infektion durch den Eiter geschützt. Ferner wird die Haut ausgiebig gepudert, und gelegentlich werden die Kinder, um jede Reizung der Haut zu verhindern, auf Kleie gelagert. Bei einzeln auftretenden Furunkeln war ein Verband mit essigsaurer Tonerde von Nutzen. Im ganzen waren die Erfolge der Therapie, wie aus dem Material hervorgeht, gut.

Mastitis.

Ehe ich näher auf die Mastitis, die letzte der vier zu besprechenden Krankheiten eingehe, will ich einige physiologische Vorbemerkungen machen.

Fast ausnahmslos schwillt bei allen Neugeborenen, Knaben so gut wie Mädchen, am dritten bis vierten Tage die Brustdrüse an. In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung zu, um am 8. bis 10. Tage ihren Höhepunkt zu erreichen. Zugleich geht eine Secretion der Drüse vor sich. Auf Druck entleert sich ein milchiges Secret, das der Lolostralmilch der Frau ähnlich ist. Diese Secretion

erlischt, wenn die Drüse nicht künstlich gereizt wird, in 3 bis 4 Wochen.

Da die Entzündung der Brustdrüse fast nur das funktionierende Organ betrifft, ist eine Entzündung in diesem Alter nach dem oben über die Funktion der Brustdrüse beim Neugeborenen Gesagten durchaus verständlich. Besonders leicht soll eine Entzündung eintreten, wenn die Drüse durch immer wiederholtes Ausdrücken zu immer stärkerer Secretion gereizt wird. Das aetiologische Moment liegt offenbar in dem Druck, Reiben, Quetschen, kurz in dem Trauma, welches das Organ trifft.

Der Beginn der Affektion wird meist in der zweiten Woche beschrieben mit stärkerer Rötung der bedeckenden Haut und Druckempfindlichkeit. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit der erwähnten physiologischen Anschwellung möglich, und deshalb wird die Krankheit, die oft in diesem Stadium abklingt, nicht selten übersehen, aber auch eine etwas starke physiologische Anschwellung ebenso oft als Mastitis bezeichnet.

Schreitet die Entzündung weiter, so nimmt Rötung und Schwellung zu. Die kranke Drüse vergrössert sich nicht mehr in toto, sondern eine bestimmte Partie erfährt, gerade wie bei der puerperalen Mastitis, eine starke Anschwellung und Verhärtung, mit nachfolgender Bildung einer zentralen Erweichung, eines Abcesses. Dazu kommt es zu dieser Zeit zu starkem Fieber, das das Kind sehr schwächt. In vereinzelten Fällen ergreift die Entzündung sogar das umliegende Bindegewebe, es kommt zu einer Perimastitis, die sich bis zur Achselhöhle erstrecken kann und eine ernste Gefahr für das Leben des Kindes bedeutet.

Im allgemeinen ist sonst die Prognose quoad vitam absolut gut, doch keineswegs ebensogut quoad functionem. Es kann später infolge der Entzündung zu einer Atrophie der erkrankten Drüse kommen, ganz abgesehen von den Folgen notwendig gewordener Incisionen. Durch Narbenkontraktion kann ferner die Warze derart verändert werden, dass sie für das spätere Nährgeschäft unbrauchbar wird.

Folgende Fälle von Mastitis wurden von 1900—1910 in der Klinik beobachtet:

Lfd. Nr.	Jahrgang	J.-N.	Geschlecht	Geburt	Dauer der Erkrankung	Geburtsgewicht	Gewicht b. Beginn der Erkrankung	Gewicht b. Schluss der Erkrankung	Bemerkungen
1	1901	41	männlich	7. 5.	21. 24 5.	3550	nicht angegeben		Mutter Mastitis.
2		65	weiblich	30. 4.	4.–29 5.	3180	„		Mutter Mastitis. Nabelinfektion.
3		115	männlich	18. 8.	24.–31. 8.	3310	„		Furunkulose, Pemphig. Mutter gesund.
4		201	weiblich	4. 9.	11.–25. 9.	3800	„		Mutter gesund.
5		271	männlich	9 1. 02	22.–25. 1. 02	2800	„		Furunkel am Oberarm. Mutter gesund.
6	1902	126	„	14 6.	17.–23. 6.	2000	„		Mutter Mastitis.
7	1903	259	weiblich	18. 9.	27. 9. 1. 10.	3600	3310	3460	Mutter Mastitis.
8		409	männlich	4. 1.	8 –12. 1.	3500	nicht angegeben		Mutter gesund.
9		476	weiblich	10. 2.	15.–20. 2.	3400	„		Mutter gesund.
10	1904	2	„	2. 4.	13 –16. 4.	3900	3800	3300	Mutter gesund.
11		76	„	27. 4.	3.–10. 5.	3580	3250	3300	Mutter gesund.
12		118	männlich	16. 5.	26. - 28. 9.	3550	3200	3250	Mutter gesund.
13		215	„	1. 8.	10.–14. 8.	3140	nicht angegeben		Mutter gesund.
14		232	weiblich	8. 8	15.–20. 8	2890	2600	2890	Mutter gesund.
15		285	männlich	10. 9	15. 9.	3940	nicht angegeben		Mutter gesund.
16		356	weiblich	27. 9.	2 –4. 10	5450	4050	5200	Mutter gesund.
17	1905	213	„	3. 9.	14.–18. 9.	3750	3570	3390	Mutter Mastitis.
18		260	männlich	31. 7.	17.–19 8	3580	nicht angegeben		Mutter gesund.
19		279	weiblich	26. 10.	1.–17. 11.	2810	„		Mutter Mastitis.
20		314	männlich	27. 9.	1.–9. 10.	2900	„		Mutter Mastitis.
21		399	weiblich	21. 12.	28. 12.-4. 1 06	3400	„		Mutter gesund.
22		416	„	20. 11.	1. 13 12	3500	„		Mutter gesund.
23		596	männlich	27. 3. 06	12. 15. 2. „	4350	4400	n. angegeb.	Pemphigus, Soor. Mutter gesund.
24		598	weiblich	13. 3. „	24.–25. 3. „	3250	3020	3060	Mutter Mastitis.
25		601	männlich	3. 3. „	12. 3. „	3450	3480		Mutter Mastitis.
26	1906	434	weiblich	28 10.	8.–12 11	2600	nicht angegeben		Mutter Mastitis.
27		662	männlich	17. 2. 07	25. 2.–3 07	3830	3480	3670	Mutter gesund.
28		690	„	2. 3. 07	11.–12 3. 07	3830	3640	3670	Mutter gesund.
29	1907	226	„	31. 7.	9. 10. 8.	3880	3960	4050	Mutter Mastitis.
30	1908	873	weiblich	10. 3.	14.–19. 3.	3240	nicht angegeben		Mutter Mastitis.
31	1909	237	„	2. 8.	13. 8.	3850	„		Mutter Mastitis.

Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Erkrankungen folgendermassen:

1900	. . .	0 Fall
1901	. . .	5 Fälle
1902	. . .	1 Fall
1903	. . .	3 Fälle
1904	. . .	7 „
1905	. . .	10 „
1906	. . .	3 „
1907	. . .	1 Fall
1908	. . .	1 „
1909	. . .	1 „

Es fanden sich 31 Fälle von Mastitis: davon waren 14 Mädchen und 15 Knaben, bei 2 war das Geschlecht in der Krankengeschichte nicht angegeben. In 12 Fällen trat die Mastitis gleichzeitig auf beiden Seiten auf. In vielen Fällen klang die Entzündung in der einen Mamma im ersten Stadium ab, während es in der anderen zu einer Eiterung kam.

In 16 Fällen verlief die Erkrankung leicht und kam über das erste Stadium nicht heraus. Von den schwereren Fällen, wo es zu einer Vereiterung kam, waren 7 weiblich und 8 männlich (bei einem war das Geschlecht nicht angegeben). Das Geschlecht gibt hiernach keinen Anhaltspunkt für den Ablauf der Erkrankung. Denn der Gedanke liegt nahe, bei den Mädchen, deren Brustdrüse sich später nicht zurückbildet wie die der Knaben, sondern ein funktionstüchtiges Organ wird, einen schwereren Verlauf anzunehmen.

In allen Fällen blieb die Erkrankung auf die Brustdrüse beschränkt. Tötlich verlief kein Fall, doch wurden mehrere Kinder durch die Krankheit, die sich einmal mit Pemphigus und Furunkulose (J.-N. 1901/115) und einmal mit Soor und Pemphigus (J.-N. 1905/596) komplizierte, sehr geschwächt und konnten sich nur langsam erholen. Auch hier sind die Gewichtscurven nicht überall (in 18 Fällen) vollständig. In 2 Fällen, die auch eine etwas längere Krankheitsdauer aufwiesen, zeigt am Schluss der Erkrankung

sich ein Sinken des Gewichts. In den übrigen 11 Fällen wiederholt sich die schon beim Soor und Pemphigus beschriebene Erscheinung, dass das Gewicht am Ende der Erkrankung höher ist wie das am Beginn, obwohl nach Überstehen einer Infektion das Gegenteil zu erwarten ist, da der Körper im Kampfe gegen diese Noxe Energie verbraucht hat. Wie ich schon oben ausführte, ist fast stets das Geburtsgewicht grösser als das am Beginn der Erkrankung, und das zu einer Zeit, wo die physiologische Gewichtsabnahme der ersten Lebenstage schon wieder eingeholt sein müsste. So glaube ich, wie ich schon sagte, dass eine Noxe das Kind vor der Erkrankung schädigte, und somit für die Infektion disponierte, sodass das Gewicht sank. Während der Krankheit gewann der Körper seine frühere Widerstandskraft zurück, was sich in dem Steigen der Gewichtscurve dokumentierte, und konnte nun die Infektion überwinden. Damit ist natürlich auch gesagt, dass die Schädigungen, die diese Infektion verursachte, und das trifft natürlich auch für den Soor und den Pemphigus zu, nicht tiefgreifend sind. Eine andere Erklärung für diesen Vorgang vermag ich nicht zu finden.

Über den Ausgangspunkt der Erkrankung liess sich nichts feststellen. Nur in einem Falle trat die Erkrankung im Anschluss an einen Furunkel am Oberarm auf.

Doch ein anderer Punkt kann vielleicht für den Ursprung mancher Mastitiden einen Fingerzeig geben. Ich führe ihn an, weil ich eine dahingehende Beobachtung in der einschlägigen Literatur nicht verzeichnet fand. Bei 13 Fällen von den beobachteten 31, also in 41,9 % der Fälle, ging eine Mastitis der Mutter unmittelbar der Erkrankung des Säuglings voraus.

Kurz einige Krankengeschichten, die neben der Tabelle das Gesagte illustrieren:

1905/297.
29. X. Geburt.
30. Mutter Mastitis.
1. XI. Mastitis neonatorum.
4. Mastitis fortgeschritten.

8. XI. Rechte Brust stärker geschwollen, Haut gespannt und gerötet. Verband mit essigsaurer Tonerde.
10. Deutliche Fluktuation der rechten Brust.
17. Auf rechter Brust Dauerverband mit Borsäure.

1906 434.
28. IX. Geburt.
5. Mutter Mastitis.
8. Kind hat rechtsseitig Mastitis mit starker Schwellung.
10. Incision des Abcesses bringt reichlich blutigen Eiter zu Tage. Aussaugen. Verband mit essigsaurer Tonerde.
12. Mutter verlässt mit dem Kinde die Klinik gegen Revers.

1908/873.
27. III. Geburt.
10. IV. Mutter Mastitis.
14. Linke Brustdrüse infiltriert und gerötet.
19. Entlassung Kind auffallend atrophisch.

Ein Prozentsatz von 41,9 ist zu hoch, um nicht an einen ursächlichen Zusammenhang denken zu lassen, und das um so eher, da es sich meist um schwerere Fälle handelt. Wie dieser Zusammenhang zu Stande kommt, vermag ich nicht nachzuweisen. Vielleicht besteht für die Mastitis der Mutter und des Kindes dieselbe Ursache. Die Unachtsamkeit des Pflegepersonals hat die Keime von der Mutter auf das Kind übertragen. Bumm und anderen ist es allerdings gelungen, in der Mundhöhle von Säuglingen, deren Mutter an Mastitis erkrankt war, den Staphylococcus pyog. aur. nachzuweisen. Ob und wie er von dort in die Brustdrüse gelangt, ist nicht festzustellen. Der Gedanke, das Kind selbst könnte die Keime mit den Fingern von der Mundhöhle auf die Mamma übertragen, ist mir unwahrscheinlich. Denn die Brust des Kindes ist nur beim Baden entblösst und einer Berührung mit den Fingern zugänglich. In der kurzen Zeit und unter den ungünstigen Umständen, wo das Wasser die Keime sofort wieder fortspülen muss, erscheint mir eine Infektion unmöglich. Für die Möglichkeit der Übertragung von der Mundhöhle auf dem Blutwege in die Mamma liegen keine experimentellen Untersuchungen vor.

Die Therapie ist die gleiche wie bei der puerperalen Mastitis. Im ersten Stadium, der Rötung und Schwellung, werden feuchte Verbände empfohlen. Schreitet die Entzündung fort und tritt eine Abscedierung in der Drüse ein, so muss der Abscess mit radiär zur Mamille gerichteter Incision geöffnet werden. In neuerer Zeit werden die Incisionen möglichst klein gemacht und der Eiter darauf mit der Saugglocke abgesogen.

In der Klinik wurde in der oben geschilderten Weise verfahren, und es gelang, in der Hälfte der Fälle die Entzündung im ersten Stadium zu coupieren, was als ein gutes Resultat bezeichnet werden darf. Von 1907 an behandelte man die Entzünduug im ersten Stadium mit Stauung, und es gelang in den drei so behandelten Fällen eine Vereiterung zu verhindern.

Musste man zur Incision schreiten, die in den letzten Jahren stets mit Stauung combiniert wurde, so wurde naturgemäss die Heilung bedeutend verzögert. Mindestens drei, oft vier Wochen und länger dauerte es, bis die Heilung beendet war. Dazu kommt noch die eventuelle Störung der späteren Funktion.

Prophylaktisch ist jeder Druck auf die angeschwollenen Brustdrüsen zu vermeiden. Bei starker Schwellung kann es sich empfehlen, wie es in der Klinik mit gutem Erfolge geschah, sie mit Watte zu bedecken, um sie vor Insulten zu schützen.

Zusammenfassung.

Im Vorhergehenden habe ich versucht, einen Überblick zu geben über das Auftreten der Stomatitis, von deren verschiedenen Arten nur der Soor beobachtet wurde, des Pemphigus, der Furunkulose und der Mastitis. Im allgemeinen sind die Erkrankungsziffern, wie aus den Tabellen hervorgeht, in den einzelnen Jahren Schwankungen unterworfen, die ich auf einzelne Endemien zurückgeführt habe. Im ganzen sind aber die Zahlen der Erkrankungen von 1900 bis 1910 im Verhältnis zu der Zahl der Geburten gesunken, ein Erfolg, der der verbesserten Prophylaxe und Therapie zuzuschreiben ist.

Diese Infektionen waren nicht selten miteinander oder mit anderen, hier nicht besprochenen Krankheiten, besonders häufig mit Dyspepsie, compliziert, wie ich oben eingehender ausführte, die wohl den Boden für die Krankheitserreger geebnet haben. Auch wurden mehrfach Erkrankungen der Mutter beobachtet, die auch von Einfluss gewesen sein können, sei es durch direkte Übertragung der Krankheitserreger, sei es dadurch, dass die Ernährung des Kindes litt. Ferner sind, wie es auch die Tabellen bestätigen, Frühgeburten, congenital luetische, oder sonst in ihrem Wohlbefinden gestörte Kinder diesen Infektionen besonders ausgesetzt.

Von den 250 Erkrankungen verliefen 5, also 2 %, tötlich; eine Zahl, die darauf zurückzuführen ist, dass es sich um für gewöhnlich leichter verlaufende Krankheiten handelt, und dass in der Klinik erheblich günstigere hygienische Verhältnisse bestehen, wie etwa in der Praxis panperum, aus der wesentlich höhere Mortalitätsziffern berichtet werden.

Auffallend ist, dass im allgemeinen das Gewicht der Kinder während der Erkrankung stieg. Eine Zahl von 250 Fällen ist gross genug, um ein rein zufälliges Zusammentreffen auszuschliessen, und allgemein giltige Schlüsse zuzulassen. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Erklärung, die ich gebe, dass nämlich der durch eine andere Noxe geschädigte und damit für die Infektion disponierte Körper erst

einen gewissen Kräftezustand wieder erreichen muss, um die Infektion überwinden zu können, angreifbar ist. Doch konnte ich mir diese auffallende Erscheinung nicht auf eine andere Weise erklären.

Dann möchte ich es nicht unterlassen, nochmals auf den im Vergleich zu den Hofstätterschen Angaben leichten Verlauf der hier beobachteten Fälle von Parotitis suppurativa hinzuweisen.

Auch konnte ich beim Pemphigus in einem Falle eine sichere Inkubationszeit von mindestens 48 Stunden nachweisen, die sonst von den verschiedenen Autoren widersprechend auf 1 – 3 Tage angegeben wird.

Auf die eigenartige Erscheinung, dass unter 40,9 % der beobachteten Fälle von Mastitis neonaturum eine Mastitis der Mutter vorherging, und für die ich keine befriedigende Erklärung finden konnte, möchte ich nochmals hinweisen.

Wenn die besprochenen Krankheiten auch unter den günstigen hygienischen Verhältnissen der Klinik meist leicht und ohne bleibende Schädigung des Organismus verliefen, so sind sie trotzdem keineswegs zu vernachlässigen, da sie unter ungünstigeren Verhältnissen, besonders, wenn sie sich mit anderen Krankheiten combinieren, das zarte Leben des Säuglings gefährden können.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Professor Stoeckel, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, und der mir das Material der Klinik überliess, zu danken.

Ebenso bin ich Herrn Professor Höhne für die Liebenswürdigkeit, mit der er mich bei der Abfassung der Arbeit unterstützte, zu grossem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Runge: Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Leipzig 1885.
2. F. Lewandrowsky: Zur Pathogenese u. Therapie der multiplen Abcesse im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschrift. XXXIII. No. 47. 1897.
3. W. Peter: Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Berliner klinische Wochenschrift 98. No. 43.
4. F. Luithlen: Pemphigus neonatorum. Wiener klin. Wochenschrift 99. No. 4.
5. L. Schottmüller: Parotitis epidemica. Nothnagel: Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. III. 1904.
6. Kaufmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1905.
7. L. Baginsky: Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten. Leipzig 1906.
8. Pfanndler und Schlossmann: Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1906.
9. Kolle und Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig 1906.
10. A. Labhardt und J. Wallart: Pemphigus neonatorum simplex congenitus. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. 1906.
11. Koblank: Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. 1906.
12. E. Feer: Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. Leipzig 1906.
13. R. Hofstätter: Über Parotitis suppurativa im Säuglingsalter. Gynaekolog. Rundschau 1910. Heft 5.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Lorentz Julius Christian Pallesen, ev.-luth. Bekenntnisses, am 24. Dezember 1887 zu Todenbüttel in Holstein als Sohn des Pastors Heinrich Pallesen. Von Ostern 94 bis Michaelis 95 besuchte ich die Volksschule in Todenbüttel, von Michaelis 95, da mein Vater Pastor in Bargteheide wurde, bis Ostern 97 die dortige Volksschule. Von April 1897 bis April 1907 besuchte ich das Gymnasium zu Wandsbeck, wo ich am 22. Februar 1907 die Reifeprüfung bestand Ich studierte vom S.-S. 1907 bis S.-S. 1909 in Marburg Medizin, wo ich am 31. Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. W.-S. 1909/10 studierte ich in Kiel, S.-S. 1910 in München, W.-S. 1910/11 bis 19. Februar 1912 wieder in Kiel, wo ich am 20. Mai 1912 die ärztliche Prüfung bestand.